

Beiträge zum
Symptomencomplex der Urämie,
insbesondere über urämische Lähmungen.

INAUGURAL-DISSERTATION,
WELCHE
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN UND CHIRURGIE
MIT ZUSTIMMUNG
DER MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN
am 10. Januar 1884
NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN
ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD
DER VERFASSER
Clemens Jäckel
aus Coblenz.

OPPONENTEN:

Dr. med. Carl Davids.
Dd. med. Alexander Giessler.
Dr. med. Max Saurbrey.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).
Linienstr. 158.

Von allen krankhaften Symptomen, die im Laufe von schweren Nierenkrankheiten auftreten können, ist keins so gefürchtet und mehr besprochen als das der Urämie. Während die meisten Kranken, welche an chronischer interstitieller Nephritis leiden, durch Urämie zu Grunde gehen, stellt sie sich bei akuter und chronischer parenchymatöser Nephritis etwas seltener ein, und zwar sind es bei der akuten diffusen Nephritis grade wieder die durch Scharlach hervorgerufenen Erkrankungen, denen sich Urämie mit ausgesprochener Vorliebe anschliesst. Nach Rosenstein scheinen lokale Einflüsse für das Auftreten der Urämie von Einfluss zu sein. In England und Frankreich soll das Vorkommen derselben bei Brightikern viel häufiger sein als bei uns, ebenso sollen in Deutschland erhebliche Differenzen in den verschiedenen Gegenden obwalten. Auch bei jener durch Schwangerschaft und Cholera bedingten Nephritis ist die Urämie eine ebenso häufige als gefürchtete Complication. Sie ist aber auch nicht allein an primäre Erkrankungen der Nieren gebunden, denn wenn durch Steine, Tumoren, Exsudate oder durch andere in ähnlicher Weise mechanisch wirkende Ursachen wie z. B. durch hochgradige angeborene Phimose die Passage für den Harn im Nierenbecken, Harnleiter, Blase und Urethra aufgehoben, oder in beträchtlichem Grade gehemmt wird, so ist es oft der Ausbruch der Urämie, welche den Kranken in die grösste Gefahr zu bringen pflegt.

Die Erscheinungen der Urämie sind ausserordentlich vielgestaltig; sie umfassen eine Reihe von nervösen Sym-

ptomen, die je nach der akuten oder chronischen Form, in der die Urämie auftritt, sich verschieden präsentiren. Bald treten sie ganz plötzlich auf, führen auch mitunter in kürzester Zeit zum Tode, bald leiten sie sich mit Prodromen ein, gelangen allmählich zu stärkerer Entwicklung und ziehen sich über viele Wochen hin.

Bevor ich auf diese nervösen Erscheinungen näher eingehe, will ich nur kurz einige Lokalsymptome erwähnen, die häufig als Prodromen der Urämie oder in ihrem Gefolge auftreten, im Vergleich zu den nervösen Symptomen aber in den Hintergrund treten müssen.

Ein sehr häufiges Symptom ist der Singultus, Brechneigung und intensives Erbrechen. Letzteres tritt häufig bei nüchternem Magen, während der Nacht und am Morgen ein. In vielen Fällen erbrechen die Patienten von einem gewissen Zeitpunkte an nach jedem Essen. Auch Salivation stellt sich mitunter ein, oft zeigt sich Durchfall, der unter Umständen von auffällig günstigem Erfolge sein kann, indem danach die urämischen Symptome an Intensität abnehmen, oft aber durch Annahme einer dysenterischen Beschaffenheit von üblen Folgen begleitet ist. Auch Blutungen aus der Nase und Blutextravasate auf Haut und Schleimhäuten sind oft beobachtet worden. Die Blutungen aus der Nase sind meist sehr heftig und lassen sich schwer stillen, wiederholen sich oft und bringen zuweilen Gefahr der Verblutung. Mitunter kommen Blutungen auf einzelnen Schleimhäuten vor, z. B. Bronchialblutungen und Darmblutung, welche durch ihre Reichlichkeit zur direkten Todesursache werden können.

Bei manchen Kranken stellt sich ein so charakteristischer Fötor ex ore ein, dass man dem Patienten so zu sagen die Urämie anriechen kann. Hat sich die Urämie längere Zeit hingezogen, so zeigen Lippen, Zahnfleisch und auch Zunge fuliginösen Belag.

An den Respirationsorganen kann sich Urämie äussern

durch hartnäckige Heiserkeit, welche in chronischem Oedem der Kehlkopfschleimhaut den anatomischen Ausdruck findet. Bei manchen Patienten stellen sich Erscheinungen von Asthma ein, sog. Asthma uraemicum, welches besonders häufig zur Nachtzeit auftritt. Mitunter schliesst sich diesem Asthma Lungenödem an, in andern Fällen entwickelt sich Lungentzündung mit tödtlichem Ausgange.

Der urämische Prozess giebt unverkennbare Prädisposition zur Entzündung der serösen Häute. Am häufigsten kommt es zu Pleuritis, am seltensten zu Meningitis, jedoch ist die Grundkrankheit nicht ohne Einfluss, indem beispielsweise bei Amyloidniere gerade das Bauchfell grosse Neigung zu Erkrankungen verräth. In einem Falle ist auch Entzündung des Kniegelenks beobachtet worden. Die Entzündungen können seröser, eitriger, nicht zu selten auch hämorrhagischer Natur sein.

Was das Verhalten des Harnapparates bei Urämie anbelangt, so gilt als Regel, dass die Harnmenge vor dem Eintreten der Urämie vermindert ist, der Urin selbst starken Eiweissgehalt zeigt; in sehr seltenen Fällen ist die Urinmenge ungeschmälert oder gar vermehrt.

Dass sich der im Körper zurückgehaltene Harnstoff durch viele andere Organe einen Ausweg sucht, das hat man in einigen Fällen aus eigenthümlichen Veränderungen auf der Haut erkannt. Man hat zuweilen beobachtet, dass sich die Haut mit einem weissen reifartigen Beschlage bedeckt, der sich namentlich um die Bart- und Achselhaare reichlich ansammelt und sehr leicht durch die bekannte Methode mit Salpetersäure oder Oxalsäure nachgewiesen werden konnte.

Ein anderer Weg auf welchem der Körper sich des überschüssigen Harnstoffs zu entledigen sucht ist der Magen- und Darmkanal. Sowohl im Erbrochenen wie in der Stuhlentleerung hat man schon vor langer Zeit Harnstoff oder das aus der Zersetzung desselben gebildete

kohlensaure Ammoniak nachgewiesen. Uebrigens gilt das hier Gesagte nicht bloss von dem Harnstoff, sondern wie man wohl mit Sicherheit annehmen kann auch von den anderweitigen Harnbestandtheilen, als deren Repräsentant der Harnstoff gewöhnlich allein hingestellt wird.

Zu den urämischen Erscheinungen von Seiten der Haut gehört das oft unerträgliche Hautjucken. Die Kranken kratzen und scheuern ihre Haut wund und selbst dann noch, wenn sie bewusstlos daliegen, lassen sie häufig von dem Reiben der Haut nicht ab.

Die Körpertemperatur zeigt kein constantes Verhalten. Als Regel gilt freilich, dass Erhöhung der Körpertemperatur besteht. Da man letztere fast ausschliesslich bei Krampfständen beobachtet, so liegt der Gedanke nahe, dieselbe direkt mit der abnormen Muskelarbeit in Zusammenhang zu bringen, ähnlich wie bei Tetanus und der künstlich durch Strychnin hervorgerufenen Temperatursteigerung. Andererseits ist in neuerer Zeit namentlich von französischen Beobachtern behauptet worden, dass bei Urämie eine Herabsetzung der Temperatur zur Regel gehöre und Bournville und Charcot stellten sogar folgenden Satz auf: „L'urémie, quelleque soit sa forme, donne lieu à un abaissement progressif et considerable de la température centrale, qui s'accuse de plus en plus à mesure que la maladie approche d'une terminaison fatale.“ Indessen ist diese Regel gewiss nicht ohne zahlreiche Ausnahmen, wofür auch die unten folgenden Beobachtungen einige Beispiele liefern.

Der Puls erweist sich mitunter kurz vor dem Eintreten urämischer Erscheinungen namentlich von Krampfständen als verlangsamt, und es gelingt mitunter das Erscheinen derartiger Zustände vorauszusagen. Während der Anfälle selbst ist er meist beschleunigt klein und öfters unregelmässig.

Von weit grösserer Häufigkeit und Bedeutung als all

diese genannten urämischen Erscheinungen sind die nervösen Symptome.

Viele Kranken klagen über Schwindel und Kopfschmerz, welcher bald diffus vertheilt und nicht streng lokalisiert ist, bald in Form von ausgesprochenem halbseitigen Kopfschmerz auftritt. Derselbe zeichnet sich nicht selten durch ungewöhnliche Hartnäckigkeit, lange Dauer und Wiederkehr aus, so dass es unter solchen Umständen stets geboten erscheint den Harn auf Albumen zu untersuchen um latente Nephritis zu erkennen.

In manchen Fällen stellen sich Neuralgien ein, meist im Verlaufe der Trigeminusäste, seltener als Occipital oder gar als Neuralgien der Extremitätennerven.

Zuweilen beobachtet man Anästhesien und Parästhesien und perverse Geschmacksempfindungen.

Nicht selten treten im Verlaufe der Urämie auch Gesicht- und Gehörsstörungen auf. Sehr häufig wird plötzlich sich einstellende Amaurose bemerkt, welche 1—3 Tage anhält, um dann wieder ziemlich plötzlich zu verschwinden. Die Kranken sind entweder vollkommen blind oder haben noch Lichtschein. Diese urämischen Sehstörungen sind nicht zu verwechseln mit den sonst bei Brightikern auftretenden Anomalien der Sehfunktion, denn ophthalmoskopisch braucht keine Veränderung des Augenhintergrundes nachweisbar zu sein. Die Pupillen waren bei den amaurotischen Urämikern bald weit aber auf Lichtreiz reagirend, bald durch Licht unerregbar. Die Ursachen der Amaurose sind unbekannt; manche Autoren haben plötzliches Oedem des Opticusstammes angenommen, andere führen die Amaurose auf umschriebenes Oedem von Hirnpartieen zurück, welche mehr centralwärts als die Vierhügel gelegen sind, weil die Pupillenreaktion erhalten sein kann und die Uebertragung von Lichtreiz auf die motorischen Bahnen des N. oculomotor. nach der allgemeinen Annahme in den Vierhügeln stattfinden soll, endlich verwerfen noch

andere das Oedem und fassen den Zustand als Folge von Intoxication, also mehr chemisch, auf.

Gehörstörungen sind theils subjektiver, theils objektiver Art. Die Kranken klagen über Summen, Brausen, Klingen im Ohre, sie meinen Glocken, Musik, Stimmen zu vernehmen, sie sind schwerhörig geworden.

Ausserordentlich häufig treten Bewusstseinsstörungen auf, die in sehr vielen Fällen die ganze Scene einleiten. Die Kranken werden theilnahmlos und apathisch, ihr Gesichtsausdruck wird stier und gleichgültig, es stellt sich Somnolenz ein, die bis zum tiefen Coma sich steigern kann. Oft liegen die Kranken Tage lang in somnolentem oder comatösem Zustande da, laut vor sich hin stöhnend, unregelmässig oder im Typus der Cheyne-Stokes'schen Respiration athmend, die unbequemsten Körperlagen dauernd einhaltend, Harn und Koth unter sich lassend. In andern Fällen stellen sich nur zur Zeit der weiter unten beschriebenen Krampfanfälle Bewusstseinsstörungen ein, so dass das Bild alsdann vollkommen der Epilepsie gleichen kann.

In seltenen Fällen schliessen sich an derartige Zustände Delirien, ja selbst maniakalische Anfälle an. Derartige Zustände, welche schon früher von englischen und französischen Autoren (Christison, Grégory, Wilks, Lasègne, See) beschrieben worden sind, hier in neuerer Zeit wiederholt beobachtet worden. Brieger theilt in den Charité Annalen vom Jahre 1882 folgenden Fall von Geistesstörung bei Urämie mit: Ein 54jähriger Postbeamter schon längere Zeit wegen chronischer Nephritis in Behandlung, brach plötzlich bei relativem Wohlbehagen bewusstlos zusammen. Sofort ins Bett gebracht, wurde er von heftigen Convulsionen der Gesamtmuskulatur befallen, die $\frac{1}{4}$ Stunde anhielten. Dabei trat Schaum vor den Mund, die Pupillen waren ungleich, reagierten nur wenig auf Lichteinfall. Als die Zuckungen aufgehört

hatten, verharnte Patient diesen Tag und die folgende Nacht über unter stertorösem Athmen von intermittirendem Typus in tiefem Coma. Als er den nächsten Morgen daraus erwachte, sprach er mehrere Stunden lang fast unaufhörlich halblaut und monoton den abgerissenen Satz „das mach ich auch so“ vor sich hin. Der per Katheter entnommene Urin starrte vor Eiweiss. Der vorher stets ruhige Patient wurde nun im Laufe des Tages sehr munter und aufgeregt. Lebhaft Hallucinationen trieben ihn wiederholt aus dem Bette, er agitirte heftig, sprach allerlei verworrenes Zeug, glaubte sich im Kreise seiner Angehörigen zu befinden. Dieser Zustand, der an das Bild des Delirium acutum erinnerte, dauerte gegen 18 Stunden. Allmählich erwachte das Bewusstsein. Für die abgespielten Vorgänge war jede Erinnerung verschwunden. Nach 14 Tagen war seine Psyche wieder völlig klar.

Ein ähnlicher Fall von geistiger Gestörtheit ist von Dr. Martens in der Berliner Klin. Wochenschrift Jahrgang 1877 mitgetheilt worden. Derselbe gewährt, abgesehen von dem schliesslichen Ausgange in vollständige Heilung durch den frühen Eintritt der Urämie bei einer Scharlachnephritis ein besonderes Interesse. Es handelt sich um eine 24jährige Patientin, die an Scharlach erkrankt war und bei der sich bereits am Morgen des 6. Krankheitstages Symptome einer scarlatinösen Nephritis zeigten. Schon am Abend desselben Tages trat plötzlich Bewusstlosigkeit ein, Trismus, tonische und klonische Krämpfe. Nachdem ein warmes Bad mit kalter Begiessung des Kopfes gegeben war, sprang Patientin aus dem Bette, schrie beständig, glaubte sich verfolgt, erkannte Niemand, zerriss was sie haben konnte, zerkratzte sich und raufte sich die Haare aus. Kurz es entwickelte sich ein über 12 Stunden anhaltender Tobsuchtsanfall, so dass als sich 2 Wärterinnen und 1 Wärter als hilflos erwiesen, auch Opium, Morphium und Chloral nicht

schnell wirkten, die Zwangsjacke angelegt werden musste. Erst in der Nacht stellte sich Ruhe ein, der Urin zeigte am nächsten Tag geringern Eiweissgehalt. Patient genas völlig und hatte keine Erinnerung an das Vorgefallene. Dass die genannten Gehirnsymptome resp. die Tobsucht rein urämischer Art waren und also auf die Störungen der Nierenfunktion zurückzuführen sind, nicht aber auf das Fieber, das sogar an den Tagen, an welchen die urämischen Anfälle auftraten, zurückgegangen war, geht daraus hervor, dass dieselben genau mit den Veränderungen des Urins zusammentreffen. Sie begannen mit der Verminderung und qualitativen Aenderung des Urins und liessen nach, als dieser wieder reichlicher floss und das Eiweiss abnahm.

Bei weitem häufiger wie diese psychischen Alterationen treten Krampfstände in den Muskeln auf. Fast immer handelt es sich um epileptiforme Zuckungen, seltener beobachtet man tonische Zuckungen und Contractur einzelner Muskelgruppen. Meist gehen dem Eintreten der epileptiformen Krämpfe Störungen des Bewusstseins voraus oder folgen ihnen sehr schnell; nur selten bleibt das Bewusstsein erhalten oder verschwindet erst nach mehrfachem Wiederholen oder selbst mit dem Aufhören der Krämpfe. Zuweilen beschränken sich die Zuckungen auf einzelne Muskelgruppen. Die Kranken knirschen plötzlich mit den Zähnen, verzerren vorübergehend ein oder beiderseitig das Gesicht, runzeln die Stirn, zwickern mit den Augen, oder man nimmt einzelne flüchtige Zuckungen an den Extremitäten wahr. In anderen Fällen halten die Zuckungen längere Zeit an und zeigen grössere Verbreitung. Zuweilen beobachtet man sie halbseitig oder sie treten anfangs halbseitig auf und gehen nach wiederholtem Auftreten auch auf die andere Körperhälfte über, wie dies in einem weiter unten beschriebenen Falle beobachtet wurde. Auch zitternde Be-

wegungen ähnlich denen bei Paralysis agitans sind beschrieben.

Ein hervorragendes Interesse beanspruchen die mitunter während des Bestehens der Urämie auftretenden Lähmungen. Allerdings sind Lähmungen theils einzelner Muskeln theils mehr ausgebreitet bei Nierenkranken beobachtet worden. Doch hat es sich dabei meistens um solche Paralysen gehandelt, welche nach einem Krampfanfalle oder nach wiederholten Anfällen zurückblieben, wesshalb es nicht unwahrscheinlich ist, dass es sich in diesen Fällen nicht um eigentlich urämische Zustände, sondern um Hirnhämorrhagie (apoplexia sanguinea) gehandelt habe. Derartig dürfte wohl z. B. der Fall gewesen sein, welchen Henoch erwähnt (Vorles. über Kinderkrankheiten II. Aufl. Berlin Seite. 554.), wo bei einem 3jährigen Knaben, welcher im Februar 1881 eine Scharlachnephritis mit urämischen Anfällen überstanden hatte, nach 24stündigen Convulsionen eine vollständige Paralyse der linken Körperhälfte und des linken Facialis eingetreten war.

Dagegen sind wirkliche urämische Lähmungen d. h. solche, die nicht durch eine palpable Herderkrankung (Blutung, Embolie) in dem Nervencentraltheil insbesondere im Gehirn bedingt sind, sondern durch die urämische Intoxikation oder durch das die Urämie so häufig begleitende Hirnödem, ungemein selten, so dass einzelne der angesehensten Autoren das Auftreten von Lähmungen namentlich von Hemiplegien sogar als eins der wichtigsten Kriterien zur Unterscheidung eines urämischen Anfalles von einem gewöhnlichen apoplektischen Anfall hingestellt haben. So sagt Frerichs in seinem Buche über Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung (1851. Seite 114).

„Vor der Verwechslung des urämischen Comas mit der Hirnapoplexie kann schon die Beachtung schützen,

dass beim Coma Lähmungen willkürlicher Muskeln fehlen. Rosenstein sagt in seinem Buche: Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, 1870. 2. Aufl. Seite 182, wo er von der Diagnose des urämischen Comas zum Unterschiede von der Apoplexie spricht, dass der Mangel aller Lähmungserscheinungen in den motorischen Bahnen bei Urämie und das Vorhandensein halbseitiger Lähmungen bei Apoplexie gute Anhaltspunkte gebe. Und in demselben Sinne äussert sich W. Howship Dickinson (Diseases of the kidnes. II. Part. Album. London 1877. Seite 420—421): The occurence of hemiplegia will be sufficient to distinguish such an attack from an uræmic seizure. Diese Citate werden die Mittheilung folgender 4 Fälle, welche innerhalb kurzer Zeit in Berlin zur Beobachtung kamen, wohl gerechtfertigt erscheinen lassen.

Zunächst will ich erwähnen, dass vor Kurzem zwei derartige Fälle bereits von Herrn Stabsarzt Dr. Pätisch in der Zeitschrift für Klin. Medizin Band III. veröffentlicht worden sind und die ich hier nur kurz anführen werde.

Im 1. Falle handelte es sich um einen 30jährigen Schmiedegesellen, der im Oktober 1880 ohne vorhergegangene Krankheitserscheinungen plötzlich mit heftigen Kreuzschmerzen, ödematischer Anschwellung der Füsse und auffallender Verminderung der Urinsecretion erkrankt war. Es gesellten sich heftige Kopfschmerzen und Verdunklung des Gesichtsfeldes beider Augen hinzu, infolge dessen er in der Charité Hülfe suchte. Die genannten Krankheitserscheinungen blieben mit geringen Schwankungen während der ersten Tage unverändert, die Urinmenge war dauernd über die Norm erhöht. Der Urin zeigte das spezifische Gewicht von 1008—1012 und enthielt mässig reichlich Eiweiss. In dem spärlichen Sediment waren nur wenig Formelemente nachzuweisen und zwar einzelne Lymphkörperchen, einige körnige

Epithelzellen und sehr sparsame theils hyaline theils wachsartig glänzende Cylinder. Blutkörperchen und Fettkörnchenkugeln werden nicht gefunden, ebenso wenig freie Fetttröpfchen. Nachdem am 17. sich plötzlich äusserst heftige Kopfschmerzen, reichliches Erbrechen bei gleichzeitiger Verminderung der Urinsecretion eingestellt hatten, erfolgte gegen Abend ein äusserst heftiger eklamptischer Anfall von etwa 10 Minuten Dauer. Derselbe wiederholte sich noch öfters während der Nacht. Am 18. Vormittag letzter Anfall. Nach demselben liegt Patient in tiefem Coma mit halbgeöffneten Augen und stark beschleunigter stertoröser Respiration im Bette. Es fällt eine deutliche Verziehung des Mundes nach links auf. Bei näherer Prüfung ergiebt sich eine deutliche Hemiplegie der rechten Seite. Die Verziehung des Mundes tritt bei mimischen Bewegungen stärker hervor, die aufgehobene rechte Ober- und Unterextremität fallen schlaff herab und werden bei Applikation starker Reize nicht bewegt, während die der anderen Seite durch heftige Bewegungen dagegen reagiren. Unter zunehmendem Coma erfolgte am 19. der Tod, bis zu dem das Bestehen der Hemiplegie controlirt wurde.

Die am 21. Januar von Herrn Dr. Israel ausgeführte Autopsie ergab am Gehirn ausser starkem Oedem der Pia, seröser Durchfeuchtung und Anämie der Substanz keinerlei Veränderungen, nirgends Herderkrankungen. Das Herz zeigte leichte Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Dilatation. Die Nieren boten das Bild der primären Nierencirrhose, hervorgegangen aus einer diffusen parenchymatösen Nephritis.

Der zweite Fall zeigt sowohl hinsichtlich des klinischen Verlaufs als des anatomischen Befundes sehr ähnliche Verhältnisse.

Patient, der als Kind Masern und Scharlach, vor 2 Jahren Lungenentzündung durchgemacht hat, sonst

stets gesund war, kommt wegen seit 5 Wochen bestehender dyspeptischer und asthmatischer Beschwerden am 28. 11. 80 zur Charité. Keine Hautödeme. 24stündige Urinmenge 1800 vom spezifischen Gewicht 1008, geringer Eiweissgehalt, spärliches Sediment bestehend aus einzelnen ausgelaugten rothen Blutkörperchen, spärlichen Lymphkörperchen, einigen stark gequollenen Nierenepithelzellen mit deutlichem Kern und klarem Inhalt, spärlichen Cylindern von theils hyaliner theils wachsartiger Beschaffenheit.

Am 30. 11. stellte sich plötzlich heftiges Erbrechen, intensiver Kopfschmerz und zunehmende Verdunklung des Sehens ein. Das Gesicht und die Augenlider zeigten sich leicht ödematös. Am Abende eklamptischer Anfall mit klonischen Zuckungen der gesamten Körpermuskulatur bei vollständig aufgehobenem Bewusstsein. Nach demselben Coma mit beschleunigter stöhnender Respiration und grosser Unruhe. Dieser Zustand dauerte 24 Stunden an. Am nächsten Nachmittage neuer urämischer Anfall; nach demselben vollständiges Coma, Augen halb geöffnet, Pupillen mittelweit, starr. Der Mund deutlich nach links verzogen; rechter Arm und rechtes Bein liegen unbeweglich im Bett, fallen erhoben passiv herab; auf tiefe Nadelstiche erfolgen nur Bewegungen der linken Extremitäten und der linken Gesichtshälfte. Diese Lähmungserscheinungen bestanden bis zum Tode fort, der bereits in der folgenden Nacht eintrat. Der Obduktionsbefund war im Wesentlichen derselbe wie im vorigen Falle. Die Pia auffallend blass besonders links, Gehirnsubstanz stark serös durchtränkt, nirgends Herderkrankungen.

Es sei mir gestattet, diesen Mittheilungen folgende zum Theil von mir selbst beobachtete Fälle anzuschliessen.

I. Fall. Fr. Sch., Kanzleidiener, 45 Jahre alt, am 24. 10. 83 im Augusta-Hospitale aufgenommen. Pat. will als Kind Masern und Lungenentzündung gehabt haben,

später stets gesund gewesen sein. Im Jahre 1868 acquirirte er einen harten Chanker, der von einmaligen Sekundärerscheinungen gefolgt war. Seit Jahren ist Pat. verheirathet, keine Kinder (Frau war nie gravida). Seit dem Frühling des Jahres 1883 will Pat. die ersten Symptome seines jetzigen Leidens spüren; er litt viel an Kopfschmerzen, dazu gesellten sich Appetitlosigkeit, zunehmendes Mattigkeitsgefühl, vermehrter Urindrang und Menge, auch Nachts wurde Pat. genöthigt, Urin zu lassen. Daneben zunehmender Kräfteverfall. Seit ca. 4 Wochen glaubt Pat. nicht mehr so gut sehen zu können, wie früher, jedoch soll der Fehler durch eine Brille corrigirt sein.

Stat. praesens. 26. 10. Kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur und sehr reichlichem Fettpolster. Haut und sichtbare Schleimhäute blass, Gesicht leicht gedunsen, sonst keine Oedeme; keine Exantheme. Inguinal- und Cervicaldrüsen deutlich fühlbar, namentlich erstere etwas vergrößert; keine Cubitaldrüsen. Thorax starr, aber gut gebaut, athmet gleichmässig, geringe subjektive und objektive Dyspnoe. Untere Lungengrenze rechts an der 7., links an der 5. Rippe. Hinten beiderseits am 11. Process. spinos. dorsal. Athmen über der ganzen Lunge schwach vesikulär, überall einzelne grobe, mehr trockne Rasselgeräusche. Herzdämpfung nicht deutlich ausgesprochen; Herzstoss nicht sicht- noch fühlbar. Töne laut, 2. Aortenton verstärkt. Puls an der Radial. von guter Spannung, Arterienrohr leicht rigide. Untere Lebergrenze überragt in der Mittellinie den Rippenbogen um 1 Finger breit. Milz undeutlich, palpabel, 10:7, Urin klar, hell, spezif. Gewicht 1009, 24stündige Menge 2375 ccm, enthält reichlich Eiweiss.

Ophthalmoskop. Befund: Brechende Medien durchsichtig, Papillengrenzen leicht verschwommen, Venen etwas ausgedehnt, der Augenhintergrund blassroth mit gruppenweise zusammenstehenden hirsekorn- bis stecknadelkopf-

grossen weissen Placques, dazwischen kleine, theils frischere, theils ältere Blutextravasate in der Retina. 30. 10. Allgemeinbefinden nicht besonders, häufige dumpfe Kopfschmerzen, Morgens öfter Erbrechen, unruhiger Schlaf. 31. 10. Morgens mehrfaches Erbrechen; nach 2,0 Paraldehyd hat Pat. ziemlich gut geschlafen. 3. 11. Gestern Abend sehr heftige Dyspnoe, die nach Verabreichung von Tinct. Quebracho sich etwas legt. Die Nacht nach Chloral ruhig. Pat. lässt den Stuhl unter sich gehen, häufiges Aufstossen und Erbrechen. Puls sehr schwach, Athemnoth besteht dauernd fort. Geringe Benommenheit. 5. 11. Pat. ist vollständig benommen, häufige Anfälle starker Dyspnoe, dazwischen unruhiger Schlaf mit schnarchender Respiration. Urin muss per Katheter entleert werden.

Ophthalm. Befund: Deutlich ausgeprägte Stauungspapille. 7. 11. Geringe Parese der unteren Facialiszweige links. Urinmenge viel geringer geworden; sehr starker Eiweissgehalt. 8. 11. Benommenheit dauernd hochgradig; Pat. liegt mit offenen Augen und schnarchender Inspiration da, reagirt nicht mehr auf Anrede. Puls mässig beschleunigt, kräftig, Respiration sehr angestrengt mit Betheiligung der Auxiliärmuskeln. Linksseitige Facialis- und Extremitätenparese deutlicher. 9. 11. Die linksseitige Parese hat sich zu vollkommener Lähmung entwickelt, mit aufgehobener Reflexerregbarkeit. Starke Benommenheit, undeutlich ausgesprochenes Cheyne-Stokes'sches Athmen. Urinmenge ist sehr viel geringer geworden, enthält sehr reichlich Eiweiss. Mit Liqu. ferri sesquichl. keine Rothfärbung. Das Cheyne-Stokes'sche Athmen wird im Laufe des Tages deutlicher und Abends gegen 10 Uhr erfolgt ohne weitere besondere Erscheinungen der Exitus letalis.

Sektionsbefund (Dr. Israel): Kräftiger männlicher Leichnam mit guter Muskulatur und reichlichem Fettpolster, nirgends Oedeme. Starke Todtenstarre, an den abhängigen Partien zahlreiche Leichenflecke. Im Abdomen

keine Flüssigkeit, ebensowenig in den Pleurahöhlen. Im Pericard 3 Essl. klarer seröser Flüssigkeit. Herz sehr gross in allen Dimensionen, mässige Fettauflagerung im Verlaufe der Gefässe. Herzhöhlen etwas erweitert, mit flüssigem Blut und frischen Fibringerinnseln gefüllt. Klappenapparat intakt, Muskulatur des linken Ventrikels ausserordentlich hypertrophisch, von gutem Aussehen. Beide Lungen grösstentheils lufthaltig, blutreich, enthalten einzelne grössere und kleinere braunrothe, fester sich anfühlende Herde (cyanotische Induration). Der Anfangstheil der Aorta enthält einzelne atheromatöse Placques. Milz etwas vergrössert, glatt, an der Oberfläche mit einer ca. zweimarkstückgrossen, schwieligen Bedeckung. Parenchym derb, braunroth, Balkengewebe stark entwickelt, Follikel deutlich. Am Magen und Darm keine Abnormitäten, ebensowenig am Pankreas. Beide Nieren stark verkleinert mit mächtiger Fettkapsel, Albuginea nur mit Substanzverlust abziehbar; in der rechten Niere unmittelbar unter der Kapsel an der Convexität eine kleine apfelgrosse, mit klarem Inhalt gefüllte Cyste, daneben mehrere kleinere von Erbsen- bis Kirschgrösse. Die Oberfläche beider Nieren stark granulirt, mit grauen Höckern und rothen Vertiefungen. Rinde stark verschmälert, Nierenbecken weit, fetthaltig, die kleinen Arterien starr und klaffend. Leber mässig vergrössert, zeigt auf der Convexität des linken und den angrenzenden Partien des rechten Lappens strahlige Narben. Parenchym derb, deutliche Acini mit verdicktem interstitiellem Gewebe. Gallenblase enthält reichlich dünnflüssige Galle, Ductus choledochus durchgängig. Blase und Genitalapparat ohne Abnormität.

Schädel symmetrisch. Dura mit dem Schädeldach in grosser Ausdehnung verwachsen. Die Blutleiter enthalten dünnflüssiges Blut. Pia ödematös, namentlich an der Basis. Hirnventrikel etwas erweitert, mit klarem Serum gefüllt. Plexus choroid. blass. Hirnsubstanz stark durchfeuchtet,

anämisch. Nirgends eine Herderkrankung nachweisbar. Die Gefässe an der Basis etwas atheromatös.

II. Fall. Kr. 53 Jahre alt, Buchdrucker, in die Charité aufgenommen am 15. 8. 1883. Patient, dessen Eltern an akuten Krankheiten gestorben sind, will als Kind stets gesund gewesen sein, im Jahre 1877 infolge Erkältung im Schlafe sich eine Lähmung des rechten Arms zugezogen haben, welche ohne weitere Behandlung nach kurzer Zeit wieder verschwand. Im Jahre 1879 hatte er eine etwa 14 Tage bestehende Anschwellung der Beine und des Scrotums, die nach einer Schwitzkur in 8 Tagen wieder vergangen war. Patient fühlte sich dann ganz gesund bis zum Jahre 1881, in dem er an einer linksseitigen eitrigen Kniegelenksentzündung erkrankte, welche die Oberschenkelamputation erforderlich machte. Seit 8 Tagen bemerkt Patient auffallende Matigkeit in seinen Gliedern und eine Anschwellung des rechten Beins, die sich in den nächsten Tagen auch auf das Scrotum, den Rumpf und die Hände ausbreitete.

Status praes. 16. 8. 83. Mittलगrosser kräftig gebauter Mann mit leidlichem Fettpolster und guter Muskulatur. Haut und sichtbare Schleimhäute blass, leichtes Oedem der oberen Augenlider, stärkeres Oedem der rechten Unterextremität, des Rumpfes und der Hände. Keine Oedeme, kein deutlich nachweisbarer Ascites. Thorax von guter Wölbung und gleichmässiger Athmung. Untere Lungengrenze rechts an der 5. Rippe, links geht dieselbe an der 3. Rippe in die Herzdämpfung über. Athmung frei. Die Untersuchung der Lungen ergibt nichts Abnormes ebenso wenig die des Herzens. Leberdämpfung beginnt in der Mammillarlinie in der Höhe der 5. Rippe, untere Grenze überragt nicht den Rippenbogen. Abdomen stark aufgetrieben, starkes Oedem der Bauchdecken, kein Ascites. Abdomen auf Druck nicht schmerzhaft. Es besteht keine Temperatursteigerung, Puls 74 von leidlicher

Spannung, Respiration 20, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Sehstörungen etc. Sensorium frei. Urin hell, klar enthält mässig viel Eiweiss. Specifisches Gewicht 1014, 24stündige Menge 1300 ccm. Reaktion sauer. Enthält mikroskopisch gekörnte und hyaline Cylinder, verfettete Epithelien ganz vereinzelt Lymphkörperchen.

Unter Behandlung mit Liqu. kali acet. nahmen in der nächsten Zeit die Oedeme etwas ab, während die Beschaffenheit und Quantität des Urins annähernd dieselbe blieb. Mitte September wurden die Oedeme wieder stärker, der Urin eiweissreicher aber reichlicher (2500 ccm). Am 1. 10. klagt Patient über Schwere in den Augenlidern, die immer zufallen und über ruckweise auftretende Schmerzen im rechten Knie und Fussgelenk. Keine auffallende Anschwellung dieser Gelenke oder Schmerzhaftigkeit bei Druck und Bewegungen. Urin trübe enthält sehr reichlich Eiweiss. Menge 800, specifisches Gewicht 1015. Am 3. 10. bekommt Patient plötzlich ohne vorausgegangenes Unwohlsein 3 in Pausen von 1 Stunde aufeinander folgende 3—4 Minuten anhaltende Krämpfe der Muskulatur der linken Körperhälfte besonders der vom linken Facialis versorgten Gesichtsmuskeln, so dass der Mund stets während der Anfälle stark nach links verzogen wurde. Dabei blieb nach Aussage des Patienten das Bewusstsein erhalten, nur bestand Schwindel, Sausen vor den Ohren und Flimmern vor den Augen. Nach den Anfällen zeigte sich der linke Facialis gelähmt, das Gesicht stark nach rechts verzogen, was noch mehr hervortrat beim Versuch den Mund zu öffnen. Gegen Abend wiederholten sich die Krampfanfälle noch öfters und es zeigte sich in der freien Zeit auch Parese der linken Extremitäten, die Zunge wich beim Herausstrecken nach links ab. Später wurde Patient ziemlich apathisch, antwortete nur langsam, aber ohne deutliche Sprachstörung auf die an ihn gerichteten Fragen. Linke Pupille weiter als die rechte, reagirt träge. Im

Urin sehr reichlich Eiweiss, kein Zucker. Temperatur nach den Anfällen 36,5, Puls 86, Respiration 22. Am 4. 10. waren die Lähmungserscheinungen nicht so deutlich ausgeprägt wie am Tage vorher. Der Mundwinkel war nicht so stark verzogen, auch konnte der linke Arm wenn auch viel langsamer ebenso hoch wie der rechte gehoben werden. Die Pupillendifferenzen wie gestern. 5. 10. In der Nacht mehrere Krampfanfälle der gesammten Körpermuskulatur und zwar mit Bewusstseinsverlust. Die Lähmung der linken Körperhälfte erscheint heute wieder deutlicher ausgesprochen. Patient ist nicht im Stande den Arm oder das Bein auch nur um ein geringes zu heben. Tiefe Nadelstiche werden am linken Bein und Arm nicht empfunden, während rechts die lebhafteste Reaktion erfolgt. Ebenso ist das Muskelgefühl linkerseits vollständig geschwunden. Der Mund stark nach rechts verzogen, vorgestreckte Zunge weicht erheblich nach links ab. Das linke Auge kann nicht vollkommen geschlossen werden. Grosse Apathie. Erst auf längeres Anreden erhält man langsame Antwort. Keine aphasischen Sprachstörungen. Indem nun dieser Zustand in den nächsten Tagen in tiefes Coma überging erfolgte am 7. 10. Nachmittags der Exitus letalis, bis zu dem die linksseitige Hemiplegie unverändert fortbestand.

Obduktionsergebniss: (Jürgens). Mittelmässiger kräftig gebauter männlicher Leichnam mit blasser Haut, leidlichem Fettpolster, starke Todtenstarre. Beide Pleurahöhlen leer; im Herzbeutel eine geringe Quantität einer hellen serösen Flüssigkeit. Herz von mittlerer Grösse, Muskulatur etwas derb von blassrother Farbe, Wandungen nicht verdickt, Herzhöhlen nicht dilatirt, Klappenapparat intakt. Lungen grösstentheils lufthaltig, in den unteren Partien Hypostase. Beide Nieren von fast normaler Grösse, ziemlich derber leicht abziehbarer Kapsel. Die Oberfläche zeigt zahlreiche syphilitische Narben und höckrige Be-

schaffenheit. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rinde von normaler Breite und weisslich gelber Farbe und lässt leicht gelbliche Strichelchen und gelbe Pünktchen erkennen, welche in einer mehr grau gefärbten Umgebung eingebettet sind. Mikroskopisch zeigt das Parenchym einen leichten Grad von Atrophie; Harnkanälchen zum Theil obliterirt; auch einzelne malpighische Körperchen zeigen Verdickung der Kapsel und zunehmende Schrumpfung. In den Kanälchen findet man vereinzelte Cylinder eingelagert. Im Allgemeinen sind die Epithelien in mässiger Ausdehnung verfettet. Dieselben bilden stellenweise vollendete Fettkörnchenzellen; in den mehr peripher gelegenen Abschnitten der Harnkanälchen findet man das Lumen derselben mit Fetttropfen erfüllt. Die Malpighischen Knäuel sind in grosser Anzahl vergrössert und stellenweise verfettet. Einzelne Kapseln sind zum Theil mit einer fein körnigen Substanz erfüllt, durch welche die Gefässschlingen zur Seite gedrängt erscheinen. Die Leber zeigt an der Oberfläche und auf dem Durchchnitt verschiedene syphilitische Narben, am vordern Rande des rechten Leberlappens ein frisches Gummiknötchen.

Schädeldach von normaler Gestalt und Dicke, geringem Blutreichthum zeigt verschiedene Knochennarben und Hyperplasien syphilitischen Ursprungs. Dura straff gespannt von mittlerem Blutgehalt; Pia zeigt sich auffallend blass, starke Füllung der grossen Gefässe, Gyri etwas abgeplattet, Sulci schmal. Auf der Schnittfläche zeigt die Hirnsubstanz auffallende Blässe neben starker seröser Durchtränkung. Ventrikel enthalten geringe Menge Flüssigkeit, Ependym intakt. In der Hirnsubstanz sonst keine Abweichungen, nirgends Herderkrankungen. Gefässe an der Basis normal.

III. Fall. W. 42jährige Barbierwittwe am 19./9. 83 auf die Senator'sche Abtheilung der Charité aufgenommen.

Anamnese. Patientin, deren Eltern an Schwindsucht

gestorben sind, will im Jahre 1871 Pocken, 1873 Typhus gehabt haben, sonst gesund gewesen sein bis zum vorigen Jahre. Menstruation seit dem 14. Jahre stets regelmässig, spärlich ohne besondere Beschwerden. 2mal normal entbunden zuletzt 1872, nie abortirt. Seit Dezember 1882 cessiren die Menses. Gleichzeitig mit dem Aufhören der Menstruation entwickelte sich eine Anschwellung beider Füsse, die allmählich zunahm und seit Februar 1883 auch auf die oberen Extremitäten und das Gesicht sich ausdehnte. Mit der weiteren Entwicklung der Oedeme stellten sich auch Athembeschwerden und Appetitlosigkeit ein und seit einigen Wochen auch anhaltende Diarrhöen. Patientin, die in verschiedenen Krankenhäusern behandelt ist, giebt an, dass die Urinmenge seit Beginn der Erkrankung stets vermehrt und der Urin stark eiweisshaltig gewesen sei. Jede spezifische Infektion wird in Abrede gestellt. Zu obigen Beschwerden gesellte sich in letzter Zeit zunehmendes Mattigkeitsgefühl und fortschreitender Kräfteverfall, wesshalb Patientin in den letzten Wochen meist zu Bette liegen musste.

Status praes. Mittelgrosse, kräftig gebaute 42jährige Frau, Haut und sichtbare Schleimbäute blass, starke Oedeme der ganzen Haut besonders der Unterextremitäten, mässiger Ascites, keine Exantheme. Thorax gut gebaut, gleichmässige Athmung beiderseits, geringe Dyspnoe. Geringes schleimig eitriges Sputum ohne nachweisbare Tuberkelbacillen. Perkussionsschall überall laut und voll, nur in den untersten Partien hinten leicht gedämpft, daselbst auch vereinzelte schnurrende und pfeifende Geräusche mit feuchtem Rasseln, sonst überall reines vesikuläres Athmen. Herzdämpfung nicht vergrössert. Töne etwas unrein ohne deutliche Geräusche. Leber und Milzdämpfung in normalen Grenzen. Urin blass mit geringem flockigen Sediment, Reaktion schwachsauer, spezifisches Gewicht 1018, 24stündige Menge 800 ccm, enthält reichlich Eiweiss.

Das Sediment besteht mikroskopisch aus verfetteten Nierenepithelien, sehr zahlreichen meist hyalinen und wachsweniger gekörnten Cylindern, zahlreichen Lympfkörperchen und vereinzelt Epithelien aus den gröbern Harnwegen.

Während in der ersten Zeit sämtliche Beschwerden etwas nachliessen und das Allgemeinbefinden sich besserte, traten allmählich stärkere Diarrhöen und öfteres Erbrechen ein. Von Anfang Oktober an bestanden ununterbrochen heftige Kopfschmerzen, die trotz Eisblase und Morphinum keine Besserung zeigten. Auch die Oedeme wurden immer erheblicher, während die Urinmenge abnahm. Eine Schwitzkur *Natr. salicyl.* später *Pilocarpininjectionen* brachten keine Besserung, die Verdauungsbeschwerden steigerten sich von Tag zu Tag, Kopfschmerzen und Erbrechen wurden immer stärker, während die Oedeme zunahmen. Dabei klagte Patientin beständig über bitteren Geschmack im Munde selbst bei Genuss von Süssigkeiten. Darreichung von *Liqu. Kali acet.* mit *Aqu. Petroselin.* bewirkte wohl zeitweise eine vermehrte Urinausscheidung ohne dass indess die Oedeme irgendwie abgenommen hätten. Gegen Ende Oktober wird die Urinmenge trotz aller Medikamente plötzlich ausserordentlich gering, es werden täglich höchstens 50 ccm sehr eiweissreichen Urins entleert. Am 30./10. gegen Abend traten plötzlich sehr intensive Kopfschmerzen auf, gleichzeitig machte sich eine eigenthümliche Sprachstörung bemerkbar, ohne dass das Bewusstsein irgendwie gestört gewesen wäre. Es zeigte sich eine Verschleifung, theilweises Auslassen von Silben in längern Worten, ohne eigentliche aphasische Störungen. Im Bereich der Zungen- und Gesichtsmuskulatur keine Abnormitäten. In der folgenden Nacht zeigte Patientin sich sehr unruhig und brachte die ganze Nacht schlaflos zu. Die Kopfschmerzen bestanden fort. Am 31./10. war die Sprache noch unverständlicher, besonders wurden gewisse Buchstaben wie k, l, r höchst undeutlich ausgesprochen, ebenso die Lippen-

laute, so dass Patientin zur Verständigung ihre Gedanken schriftlich aufzeichnen musste. Auch zeigte sich der Mund etwas nach rechts verzogen, die herausgestreckte Zunge wich nach rechts ab. Besonders auffallend erschien die verminderte Beweglichkeit der Zunge, das Kauen geschah mit einer gewissen Anstrengung. Von seiten der übrigen Gesichtsmuskulatur keine deutliche Abnormität, Augen werden vollkommen geschlossen, Stirn gerunzelt, Pupillen beiderseits gleich weit, reagiren prompt auf Licht und Accomodation. 1./11. Patientin hat die Nacht sehr unruhig geschlafen, viel gestöhnt. Sprache heute noch undeutlicher, es ist nur noch unverständliches Lallen möglich. Auch treten Beschwerden beim Schlucken ein, Patientin ist nicht im Stande Speisen herunter zu bringen. Dieselben werden zum Theil durch die Nase regurgitirt. Sensorium frei. Bei weiterer Untersuchung zeigt sich die ganze linke Körperhälfte paretisch, Patientin kann den linken Arm und das linke Bein nur um ein geringes heben, während rechts keine derartige Motilitätsstörungen zu constatiren sind; auch passiven Beuge- und Streckversuchen wird links ein viel geringerer Widerstand gesetzt als rechts; auch der Händedruck links im Vergleich zu rechts bedeutend herabgesetzt. Sensibilität erscheint wenigstens für gröbere Reize auf der linken Körperhälfte intakt. Da Patientin jede Nahrungsaufnahme verweigerte, liessen die Kräfte bald nach, und am 3./11. erfolgte der Exitus letalis bis zu dem das Fortbestehen der Lähmungserscheinungen verfolgt wurde.

Obduktionsergebniss: (Dr. Israel) Mittelgrosse, kräftig gebaute weibliche Leiche mit stark ödematösen Extremitäten. Blasen mit wässerigen Inhalt an verschiedenen Körpertheilen.

Herz sehr klein, stark braun. Aorta ungewöhnlich weit, mit erheblicher Sklerose und Fettmetamorphose. Die Mitralsegel zeigen an ihren Rändern mässige Ver-

dickung, die Chorden verkürzt und verdickt. Die Lungen anämisch überall lufthaltig. Milz klein, Parenchym intakt, kein Amyloid. Nieren beide leicht vergrößert mit spärlichen sternförmigen Narben an der Oberfläche, sehr blass, Schnittfläche glatt und glänzend, ausserordentlich starkes Amyloid der Glomeruli weniger in den geraden Gefässen. Leber klein und blass, stark amyloid. Schädeldach von normaler Gestalt und sehr geringem Blutgehalt, Pia stark ödematös, Hirnsubstanz zeigt erhebliche seröse Durchfeuchtung und Anämie, sonst keinerlei Abweichungen, nirgends Herderkrankungen. Gefässe an der Basis zeigen keine sklerotische Erkrankung.

IV. Fall. S. Tischlerfrau 56 Jahre alt, am 4./11. 83 in die Frerichs'sche Klinik der Charité aufgenommen. Patientin, deren Vater an Schwindsucht gestorben ist, will bis zu ihrem 42. Jahre stets gesund gewesen sein. Menstruation vom 17. Jahre an stets regelmässig, ohne besondere Beschwerden, 2mal normal entbunden, nie abortirt. Seit dem 42. Lebensjahre Klimakterium. Von dieser Zeit an will Patientin an Husten leiden, der zeitweise sehr heftig und mit reichlicher Expectorations verbunden war. Auch sollen Nachtschweisse früher bestanden haben. Erhebliche Abmagerung will Patientin nicht bemerkt haben, der Appetit und das Allgemeinbefinden war stets leidlich. Seit 3 Monaten zeitweise Anschwellung der Füsse und stärkere Athembeschwerden asthmatischer Art. Der Urin soll seitdem öfters trübe und die Menge anfangs sehr gering gewesen sein. Mit 14 Tage bestehen Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, öfteres Erbrechen und Kopfschmerzen.

Status praes. 5./11. 83. Mittelmässige, kräftig gebaute 56jährige Frau. Haut des Gesichts gedunsen, Lippen etwas cyanotisch, Gesichtsausdruck ruhig, Sensorium frei. Haut am Rumpf und den Unterextremitäten stark ödematös, besonders die Bauchdecken. Keine Exantheme. Respira-

tion 28 keuchend, doch ohne grosse subjektive Beschwerden. Sehr reichlicher schleimig-eitriger, münzenförmiger Auswurf, in dem ganz spärliche Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Die Untersuchung der Lungen ergibt Dämpfung mit tympanitischem Beiklang über der rechten Lunge, reines unbestimmtes Athmen ohne Nebengeräusche über der Spitze, während weiter abwärts neben Bronchialathmen zahllose zum Theil klingende Rasselgeräusche hörbar sind. Ueber der linken Lunge keine deutliche Dämpfung, rauhes Vesikulärathmen mit zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen und lauten Rhonchis. Herzdämpfung nicht deutlich ausgesprochen, Herzstoss nicht sicht- noch fühlbar. 2. Aortenton verstärkt. Leber und Milzdämpfung normal. Abdomen enorm aufgetrieben, Bauchdecken stark ödematös, kein deutlich nachweisbarer Ascites. Stuhlentleerung regelmässig. Urin vom spezifischen Gewicht 1025, leicht trübe, enthält sehr reichliche Menge Eiweiss, vereinzelte Lymphkörperchen, viel hyaline und körnige Cylinder, 24stündige Menge 500 ccm.

Patientin, die sich in den ersten Tagen ihres Aufenthaltes in der Anstalt leidlich wohl befunden hat, wird am 7. 11. nachdem sie noch um $1\frac{1}{2}$ 9 Uhr früh selbst ihr Haar gemacht und tüchtig gefrühstückt hat, um $1\frac{1}{2}$ 10 Uhr stupide und theilnahmlos gefunden. Links besteht eine deutliche Ptosis, auch ist der linke Facialis wenig aber deutlich afficirt. Ausserdem zeigt sich eine rechtsseitige Hemiplegie. Das rechte Bein liegt ausgestreckt da und wird auch auf Nadelstiche nicht bewegt, während das linke fortgezogen wird. Ebenso ist der rechte Arm gelähmt und schlaff, passiv erhoben fällt er wie eine todte Masse herab. Der Gesichtsausdruck ist apathisch, Patientin antwortet nicht auf die vorgelegten Fragen. Respiration und Puls sehr frequent, Temperatur nicht erhöht. Unter zunehmendem Coma erfolgte bereits gegen Mittag der Exitus letalis.

Obduktionsergebniss (Dr. Israel): Lungenphtise. Die Nieren zeigten das Bild einer exquisiten Granularatrophie. Das Herz war leicht hypertrophisch und dilatirt. Im Gehirn fanden sich nirgends Herderkrankungen. Die Substanz war stark serös durchtränkt und blass, die Gefässe an der Basis intakt.

Vergleichen wir die mitgetheilten Fälle mit einander, so handelt es sich zunächst in allen um chronische Nierenentzündungen. Und zwar bietet uns der erste und letzte Fall das Bild einer chronischen interstitiellen Nephritis mit Granularatrophie, während der zweite und dritte Fall eine chronische parenchymatöse Nephritis mit dem Uebergange in Schrumpfung darstellt, letztere complicirt mit einer amyloiden Entartung der Nieren.

Was den klinischen Verlauf der terminalen Erscheinungen anbelangt, so finden wir in allen Fällen ausgesprochene Urämie. Im ersten Falle wurde dieselbe eingeleitet durch Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen und hochgradige dyspnoische Beschwerden, denen grosse Unruhe und schliesslich tiefes Coma folgte. Im zweiten Falle gingen den epileptoiden Convulsionen geringe Prodromalerscheinungen bestehend in allgemeiner Mattigkeit und plötzlich auftretenden Schmerzen in verschiedenen Gelenken voraus. Die Krampfanfälle selbst, bei denen das Bewusstsein anfangs noch erhalten war, verliefen meistens stürmisch und gingen nach zweitägigem Bestehen in Coma über. Im dritten Falle bestanden die Prodromalerscheinungen schon längere Zeit und dokumentirten sich besonders in äusserst heftigen Kopfschmerzen, vollkommenem Appetitmangel, andauerndem Erbrechen und Diarrhöen und abnormen Geschmackssensationen. Was den letzten Fall anbelangt, so stellten sich hier die urämischen Erscheinungen ganz plötzlich ohne Vorboten ein und waren von einem schnellen Tode gefolgt.

Das Verhalten des Urins bot insofern Interesse dar, als in allen Fällen (wie es ja die Regel ist) mit dem Auftreten der urämischen Erscheinungen eine Verminderung der Menge und eine Zunahme des Eiweissgehalts beobachtet werden konnte.

Was aber unser besonderes Interesse in Anspruch nehmen muss, sind die in allen Fällen während der Urämie aufgetretenen und bis zum Tode anhaltenden Lähmungen. Dieselben gestalten sich in den einzelnen Fällen etwas verschieden. Im ersten Falle erscheint die Lähmung zunächst im Bereiche der untern Facialiszweige und schreitet allmählich über die ganze linke Körperhälfte fort. Aehnlich verhalten sich die Lähmungserscheinungen im zweiten Falle und gehen dieselben hier wie im ersten mit vollständigem Bewusstseinsdefekt einher. Im dritten Falle entsteht bei erhaltenem Bewusstsein, eingeleitet durch äusserst heftige Kopfschmerzen, eine eigenthümliche Sprachstörung in der Artikulation (Anarthrie), der sich am nächsten Tage eine Lähmung der untern Facialiszweige, der Zungen- und Gaumenmuskulatur und schliesslich noch eine hochgradige Parese der ganzen linken Körperseite hinzugesellt. Der vierte Fall stellt eine Art wechselständiger Lähmung dar, bestehend in einer Extremitätenlähmung der rechten und einer Facialis und Oculomotoriuslähmung auf der linken Körperseite, so dass in diesem Falle ein Bild entstand, wie man es etwa bei Herderkrankungen im Pons oder in der Medulla oblongata zu finden pflegt. Eine Andeutung eines ähnlichen Verhaltens fand sich in dem dritten Fall (Fr. W.) in sofern als bei linksseitiger Hemiplegie die Zunge nicht beim Herausstrecken, wie gewöhnlich in solchen Fällen, wenn sie überhaupt eine Deviation zeigt, nach der Seite der gelähmten Muskeln abwich, sondern deutlich nach der andern (rechten) Seite, so dass man auch hier an einen Herd im Pons oder an verschieden gelagerte Herde im Gehirn denken musste. In den beiden

andern Fällen bot die Lähmung vollständig das Bild der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie, weshalb denn auch die Diagnose auf einen Bluterguss gestellt wurde. Derartige durch Blutungen hervorgerufene Lähmungen sind ja wie oben erwähnt bei chronischer Nephritis nicht selten und zwar als Folge der dabei so häufigen Gefässerkrankung und der Herzhypertrophie.

Die Autopsie hat indessen in keinem der vier Fälle einen Herd im Gehirn nachgewiesen und es drängt sich nun die Frage auf, wie wir uns hier die Entstehung der Lähmungserscheinungen zu erklären haben. Die Antwort auf diese Frage kann wohl kaum anders lauten, als dass wir in der serösen Durchtränkung der Hirnsubstanz, welche in allen mitgetheilten Fällen bei der Obduktion constatirt worden ist, und der besondern lokalen Begrenzung derselben die Ursache für dieselbe zu suchen haben. Man darf nur annehmen, wenn es auch post mortem nicht mehr nachweisbar sein dürfte, dass das Oedem auf der einen Seite stärker war oder hauptsächlich die Hirnganglien betraf, um eine genügende Erklärung für das Auftreten der einseitigen oder alternirenden Lähmung zu haben.

Diese Annahme findet vielleicht noch eine besondere Bestätigung in dem Sektionsbefunde des zweiten von Pätsch mitgetheilten Falles, der ausser der allgemeinen serösen Durchfeuchtung eine auffallende Anämie gerade im Bereiche der linken Hemisphäre aufwies. Zu einer weiteren Bestätigung dieser Ansicht dient der Umstand, dass in dem ersten von mir mitgetheilten Falle gleichzeitig mit dem Auftreten der Lähmung eine Erkrankung der Retina sich zeigte, wie sie für Compressionen des Gehirns infolge von Tumoren oder allgemeinen Cirkulationsstörungen charakteristisch ist, sie bot das Bild der Stauungspapille.

Wir sehen also in unsern Fällen Beispiele, wie einfache Oedeme des Gehirns funktionelle Störungen veran-

lassen können, die sich in Nichts von den durch schwere anatomische Läsionen gesetzten unterscheiden.

Uebrigens sind auch schon unter anderen Umständen Lähmungen, welche das ausgesprochene Bild einer Herd-erkrankung darstellten, ohne dass die Autopsie später einen Herd nachgewiesen hat, mitgetheilt worden: So hat Senator in der Berl. Klin. Wochensch. 1879 No. 4 einen Fall beschrieben, wo bei einem 29 jährigen Patienten mit chron. ulceröser Pneumonie sich im Laufe mehrerer Tage eine rechtsseitige Hemiplegie ausbildete und nach dem Tode statt des erwarteten Herdes nur eine diffuse passive Hyperämie des Gehirns sich vorgefunden hat. Senator macht bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam dass kurz vor dem Tode in der Agonie wohl allerhand Lähmungen nicht selten auftreten können, die man aber nicht für die Diagnose für sogenannte Herderscheinungen verwerthen darf, eben weil sie agonale Zeichen sind. In dem von ihm berichteten Falle aber, eben so wie in den hier mitgetheilten Fällen, handelt es sich bei dem Auftreten der Lähmung nicht um Agonie, sondern die Patienten lebten mit Ausnahme des 4. Falles (Fr. S.) noch mehrere zum Theil noch viele Tage lang ja die eine (3. F.) mit vollständig klarem Bewusstsein. „In solchen Fällen wird man,“ wie Senator sagt, „wenn man die Diagnose nicht ganz umgehen will, mit Sicherheit einen Irrthum kaum vermeiden können. Denn man wird doch immer zuerst an eine Herdaffektion denken, wo sogenannte Herderscheinungen ohne Agoniezeichen vorhanden sind. Im Hinblick aber auf die mitgetheilten Ausnahmefälle wird man die Möglichkeit, dass doch ein palpabler Herd fehlen könne, sich vergegenwärtigen müssen und zwar bei Zuständen, welche starke Stauung im Gehirn bedingen —“ und wie wir nunmehr nach Vorstehendem zusetzen können — bei Urämie.

Zum Schluss der Arbeit erfülle ich noch die angenehme Pflicht, dem Wirklichen Geheimen Obermedizinalrath Herrn Professor Dr. Frerichs sowie den Herrn Professoren Dr. Fräntzel und Dr. Senator für die gütige Ueberlassung der Fälle, letzterem ganz besonders für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. III.
 2. Charité-Annalen 1882.
 3. Berlin. klin. Wochenschrift 1877 und 1879.
 4. Eichhorst, Specielle Pathologie und Therapie. 1883.
-

THESEN.

I.

Bei Störungen im Wochenbett, die auf Retentio secundinarum beruhen, ist das Auskratzen des Uterus jeder andern Therapie vorzuziehen.

II.

Bei der Operation des Mamma-Carcinoms ist stets die Achselhöhle der betreffenden Seite auszuräumen.

III.

Bei der Diphtherie ist von jeder eingreifenden Lokalbehandlung abzusehen.

Verfasser, Clemens Anton Jäckel, kath. Confession, wurde am 10. September 1859 in Neuendorf (Kreis Coblenz) geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Königl. Gymnasium zu Coblenz, welches er Ostern 1879 mit dem Zeugniß der Reife verliess. Am 29. März desselben Jahres wurde er in das Königl. medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Vom 1. April bis 1. October 1879 diente er mit der Waffe bei der 10. Compagnie des Kaiser Alexander Garde-Grenadier-Regiments No. 1. Am 2. März 1881 bestand er das Tentamen physicum, am 6. Februar 1883 das Examen rigorosum. Am 15. Februar 1883 wurde er zum Unterarzt im 7. Brandenburg. Infanterie-Regiment No. 60 ernannt und gleichzeitig auf ein Jahr zur Dienstleistung im Königl. Charité-Krankenhouse commandirt.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Bardeleben, Baumann, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Eichler, Fräntzel, Frerichs, Fritsch, Grawitz, v. Gizycki, Gurlt, Gusselow, Hartmann, v. Helmholtz, Henoeh, Hirsch, Hofmann, Kern, v. Langenbeck, Leuthold, Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Orth, Peters (†), Reichert (†), Salkowski, Schröder, Schweigger, Schwendener, Skrzeczka, Trautmann, Virchow, Westphal, Zeller.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.
